UNIVERSITE DE CLERMONT
FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1968 N° 3

THÈSE

pour le

doctorat en médecine

(Diplôme d'État)

par

André LACOUT

né le 17 Mai 1942, à AURILLAC (Cantal)

présentée et soutenue publiquement le 15 Janvier 1968

Les Perforations Gastro-duodénales du nouveau-né

Président : M. WILLEMIN-CLOG, Professeur

Membres du Jury :
- M. BAUDON, Professeur
- M. MENUT, Maître de Conférences Agrégé
- M. FOURRIER, Professeur Agrégé

IMPRIMERIE DE LYON
35, Rue Charles-Richard
— 69 - LYON 3e —

1968

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546615_0052

UNIVERSITE DE CLERMONT
FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1968 N°

THÈSE

pour le

doctorat en médecine

(Diplôme d'État)

par

André LACOUT

né le 17 Mai 1942, à AURILLAC (Cantal)

présentée et soutenue publiquement le 15 Janvier 1968

Les Perforations Gastro-duodénales du nouveau-né

Président : M. WILLEMIN-CLOG, Professeur

Membres du Jury :
- M. BAUDON, Professeur
- M. MENUT, Maître de Conférences Agrégé
- M. FOURRIER, Professeur Agrégé

IMPRIMERIE DE LYON
35, Rue Charles-Richard
— 69 - LYON 3e —

1968

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

UNIVERSITE DE CLERMONT

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

Doyen :

Mr G. MEYNIEL

Assesseur :

Mr COULET

Doyen honoraire :

Mr CUVELIER

Directeur honoraire :

Mr MERLE

Professeurs honoraires :

Mme BLANQUET
MM. BUREAU
FOURNIER
GAUTHIER
POMMÉ

I. — Professeurs titulaires

MM.	BARRIER	Clinique chirurgicale A.
	BASTIDE	Chimie biologique et Pharmacodynamie.
	BAUDON	Clinique obstétricale.
	BERGERON	Pathologie médicale.
	COULET	Botanique et Microbiologie.
	CUVELIER	Hydrologie et Climatologie.
	DASTUGUE	Biochimie médicale.
	DAUPHIN	Chimie pharmaceutique et Toxicologie.
	DELAGE	Anatomie pathologique.
	FEBVRE	Pharmacie galénique.
	GRAS	Clinique médicale.
	JACQUEMET	Technique chirurgicale.
	JALLUT	Séméiologie médicale.
	LATAIX	Pathologie chirurgicale.
	MERCIER	Anatomie.
	MEYNIEL	Biophysique médicale.
	MOLINA	Clinique pneumo-phtisiologique.
	PETIT	Médecine légale et Médecine sociale.
	POROT	Clinique Neurologique et Psychiatrique.
	POURRAT	Matière médicale.
Mlle	RAMPON	Thérapeutique.
MM.	ROUHER	Clinique ophtalmologique.
	TERRASSE	Clinique médicale B.
	THIEBLOT	Physiologie.
	THOMAS	Clinique Oto-Rhino-Laryngologique.
	TRONCHE	Pharmacie chimique.
	TURCHINI	Histologie et Embryologie.
	VAURS	Bactériologie et Hygiène.
	WILLEMIN-CLOG	Clinique médicale infantile.

II. — **Professeurs à titre personnel**

M.	VIALLET	Electro-Radiologie.

III. — **Professeurs sans chaire**

MM.	ALFIERI	Biophysique médicale.
	BERGER	Chimie analytique.
	CHAMPEIX	Médecine légale et Médecine du travail.
	CLUZEL	Bactériologie.
	DUCHENE-MARULLAZ	Physiologie.
	GERMAIN	Clinique chirurgicale B.

IV. — **Maîtres de Conférences Agrégés**

M.	BOSSY	Anatomie.
M^lle	CHATONIER	Chimie minérale et Minéralogie.
M^me	GAILLARD	Physique pharmaceutique.
M.	MENUT	Pédiatrie et Puériculture.
M^me	MOINADE	Médecine générale et Thérapeutique.
M.	PIGNIDE	Médecine générale.
M^me	POURRAT	Botanique.
M.	VENRIES DE LAGUIL-LAUMIE	Anatomie pathologique.

V. — **Agrégés**

MM.	FOURRIER	Orthopédie.
	HOUDARD	Chirurgie générale.
	JANNY	Neuro-Chirurgie.
	RENARD	Pneumo-phtisiologie.
	TOURNILHAC	Neurologie et Psychiatrie.

Attaché Principal : M. BERTHON

Conservateur de la Bibliothèque : M. ARCHIMBAUD

La Faculté décide que les opinions émises dans les travaux et mémoires présentés à l'occasion d'une soutenance de thèse de Doctorat en Médecine ou en Pharmacie doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner, ni approbation ni improbation. (*Délibération en date du 6 juin* 1956).

A MON EPOUSE

En témoignage de notre amour.

A NOTRE FILS GUILLAUME

A MON PERE

Sa conscience professionnelle et sa bonté au cours de sa longue carrière médicale resteront toujours pour moi un exemple. Nous lui dédions ce travail en modeste témoignage de notre profonde affection.

A MA MERE

En témoignage de notre profonde affection.

A MON BEAU-PERE, A MA BELLE-MERE

A MA SŒUR, A MON BEAU-FRERE

A TOUTE MA FAMILLE

A TOUS MES CAMARADES D'EXTERNAT

A TOUS MES AMIS

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur WILLEMIN-CLOG

Professeur de Clinique Médicale Infantile
Médecin des Hôpitaux
Officier de la Légion d'Honneur
Croix de guerre 1914-1918
Officier des Palmes Académiques

Il nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de notre jury. Nous lui sommes infiniment reconnaissant de l'enseignement qu'il nous a dispensé pendant notre Externat et de l'accueil si bienveillant qu'il nous a réservé.

Nous le prions de trouver ici notre gratitude et l'expression de notre profond respect.

A NOTRE JURY DE THESE

Monsieur le Professeur BAUDON

Professeur de Clinique Obstétricale
Médecin des Hôpitaux
(Gynécologue-accoucheur)
Officier des Palmes Académiques
Chevalier de la Santé Publique

Il nous a fait bénéficier durant notre Externat de son précieux enseignement et de son expérience. En témoignage de notre profonde reconnaissance.

Monsieur le Professeur Agrégé MENUT

Maître de Conférences Agrégé (Pédiatrie et Puériculture)
Médecin des Hôpitaux
Chevalier des Palmes Académiques

Nous sommes particulièrement heureux de le compter aujourd'hui parmi nos juges. En témoignage de notre sincère attachement pour la bienveillance qu'il nous a manifestée au cours de notre Externat.

Monsieur le Professeur Agrégé FOURRIER

Agrégé d'Orthopédie
Chirurgien des Hôpitaux

Il a bien voulu accepter d'être de nos juges. Qu'il soit remercié et assuré de nos sentiments respectueux.

A Monsieur le Docteur RAYNAUD

Médecin des Hôpitaux

Il nous a inspiré le sujet de cette Thèse. Qu'il soit ici remercié de l'accueil chaleureux qu'il nous a toujours réservé ainsi que du précieux enseignement qu'il nous a dispensé.

A Monsieur le Professeur PIGNIDE

Maître de Conférence Agrégé
Médecin des Hôpitaux

Qu'il soit assuré de notre attachement fidèle en échange de l'estime qu'il nous a toujours témoignée.

A Monsieur le Docteur BEDOUELLE

Chef de Service de l'Hôpital Saint-Joseph - Paris

Nous le remercions pour l'aide précieuse qu'il nous a apportée dans la réalisation de ce travail.

A NOS MAITRES D'EXTERNAT

A Monsieur le Professeur PAPILLON

De la Faculté de Médecine de Lyon

INTRODUCTION

Affection peu fréquente à cette période de la vie, la perforation gastro-duodénale du nouveau-né a suscité, ces dernières années, un regain d'intérêt.

La connaissance de cette entité pathologique est cependant relativement ancienne, comme nous l'a montré l'étude de publications parues à son sujet.

Les perforations gastro-duodénales du nouveau-né avaient été évoquées tout d'abord par Rokitanski qui avouait cependant n'en avoir jamais rencontré. Les publications de Siebold (57) en 1919, de Cruveilhier quelques années plus tard contribuèrent à nous faire connaître la séméiologie clinique de cette affection. Puis les travaux de Stern, Perkins, Nessa apportèrent pour le diagnostic le précieux concours de la radiologie. De tout cela devait résulter l'amélioration des possibilités thérapeutiques.

Ce n'est que plus tard, sans pour cela négliger le premier aspect de cette question, que le démembrement étiologique de cette maladie devait survenir.

Des pathogénies diverses, parfois hypothétiques avec leurs bases anatomo-pathologiques bien définies, vont converger vers une affection que nous avons tenté de mieux individualiser à propos de cas personnellement observés.

CHAPITRE I

HISTORIQUE

C'est à Siebold (57) en 1919, que nous devons une des premières descriptions d'une perforation gastrique survenue chez un prématuré, au deuxième jour de la vie. Ce cas ne devait pas rester isolé : quelques années plus tard les auteurs américains Lee et Wells (33) en rapportaient un deuxième : il s'agissait d'un ulcère perforé au treizième jour de la vie, d'évolution fatale malgré une tentative de cure chirurgicale.

Un grand pas est franchi dans la connaissance de cette affection lorsque Cruveilhier, en 1929, tente le premier une individualisation d'ordre étiologique. Son hypothèse de maladie ulcéreuse néo-natale longtemps en faveur, puis délaissée, sera par la suite reprise par de nombreux auteurs qui, maintenant, expliquent ainsi un des aspects de cette affection.

Il était nécessaire de compléter les données cliniques souvent peu évocatrices par des examens plus probants. Aussi, en 1929, les observations de Stern, Nessa, Perkins nous procurèrent l'appoint de cet inestimable moyen de diagnostic qu'est la radiologie.

En 1942, les travaux de Cushing (13) attribuent à une cause nerveuse certaines perforations digestives. A la suite des expériences réalisées sur des animaux, et d'études nécropsiques, les publications de Cushing mirent en évidence le rôle essentiel joué par les incitations d'ordre hypothalamo-hypophysaires. Dès lors, certains aspects méconnus de cette pathogénie nous apparaissent plus clairs. La multiplication des observations médicales va nous faire mieux comprendre cette affection, grâce aux trois cas de perforation gastrique signalés par Thelander (58) qui s'ajoutent aux seize perforations gastriques et aux trente cas de perforations duodénales déjà publiés.

En 1941, Bird (9) opère un de ces malades avec succès.

Brody (11) cependant en 1940 va soulever un des aspects les plus controversés de cette question par une hypothèse étiologique nouvelle : le « Congenital Defect » de la musculature gastrique. D'après cet auteur, l'absence congénitale de musculature gastrique pouvait expliquer un cas de perforation de la grande courbure de l'estomac. Herbut (25) reprend cette thèse pour son propre compte en 1943. Sur 15 perforations gastro-duodénales du nouveau-né, il en attribue 14 à cette étiologie.

A partir de cette époque, la littérature nous fournit annuellement quelques cas supplémentaires. Citons parmi les plus démonstratifs ceux de Vargas (60) en 1955 qui en retrouve 55 par lésion gastrique, Guilleminet et Lacour en 1955 dans Pédiatrie, Amadeo (3) (Surgery) en 1960 qui confirment histologiquement 13 cas de « Congenital Defect » de la musculature gastrique à l'origine de la perforation.

En 1960, toujours, un symposium (68), présidé par le Professeur Marion (41) de Lyon va considérablement faire progresser l'étude de cette question. Signalons enfin les travaux récents de M^lle^ Sarrut, de Gouyon et coll. (20).

Nous sommes alors amenés à tenir compte, au cours de la période néo-natale, du rôle si particulier du terrain sur lequel se développent ces perforations. La période néo-natale marque, selon la définition de R. Debré, le passage « de la vie intra-

utérine à la vie extra-utérine ». Les phénomènes de maturation au cours de cette période, particuliers à cet âge, doivent être pris en considération pour bien comprendre la pathogénie des perforations gastro-duodénales du nouveau-né.

Si cette période néo-natale est variable quant à sa durée, selon les individus, nous pourrons admettre qu'à défaut des dix premiers jours de la vie, nous pouvons l'étendre à l'ensemble du premier mois, comme Guilleminet, Lacour et la majorité des auteurs.

Ceci étant posé, nous sommes tout naturellement amenés à faire part de nos propres observations médicales concernant les perforations gastro duodénales du nouveau-né.

CHAPITRE II

OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 1

Véronique V... est admise au Service Hacquart le 27-4-1966 pour « Syndrome abdominal et cyanose ».

Il s'agit d'une enfant de trois jours, née d'un accouchement normal à la suite d'une grossesse normale, tant au point de vue de sa durée que de son déroulement. Le poids de l'enfant était de 3 kg. 500 à la naissance. C'était le troisième enfant d'une famille de trois.

Au deuxième jour de sa vie, une alimentation à base d'eau sucrée semble bien supportée. Le méconium est expulsé ce même jour alors que l'enfant déglutit bien. Rien dans l'interrogatoire de la mère ne laisse prévoir alors la survenue, le lendemain, d'un syndrome abdominal.

Au troisième jour, l'enfant refuse ses biberons, vomit. La mère est frappée par la cyanose de son enfant qui, par ailleurs, présente une température à 38°. Le médecin traitant retrouve cet état de cyanose généralisée et, de plus, note que la paroi abdominale est météorisée, infiltrée. L'emphysème de cette paroi est noté. Il existe, par ailleurs, une teinte subictérique mais le test de Coombs est négatif. A son entrée dans le Service, à 17 heures, cet enfant de 3 kg. 450 est asthénique, son cri est geignard. L'état général est altéré, le refus d'alimentation est formel. D'emblée, on constate la cyanose et la dyspnée à type de polypnée. Ces signes orientent au premier abord vers l'examen de l'arbre respiratoire et de l'appareil cardio-vasculaire. Or, il n'existe aucun signe pulmonaire, aucun élément évoquant une malformation cardiaque.

C'est l'examen de l'abdomen qui va affirmer le diagnostic. Il s'agit manifestement d'une péritonite.

L'abdomen est météorisé, tympanique. On note un certain degré de défense avec œdème pariétal et circulation veineuse collatérale.

Le toucher rectal ramène du sang. Une radiographie affirme nettement l'existence d'un pneumopéritoine volumineux, expliquant par ailleurs l'insuffisance respiratoire.

Des niveaux liquidiens nombreux sont notés.

Une numération formule sanguine montre 4.600.000 globules rouges et 4.700 blancs.

Le Docteur Bourdeix opère en urgence cette enfant le 27-5-1966.

Il note alors :

— de l'air, ainsi que du liquide trouble, sont contenus en très grande quantité dans l'abdomen.

— des fausses membranes jaunes, d'autres blanches, plus rares, sont réparties un peu partout dans le péritoine.

— une perforation du duodénum qui siège sur sa face antérieure à droite du pédicule hépatique. Cette perforation a 8 m/m de diamètre. De la perforation s'échappe du liquide gastrique et du lait.

La perforation est suturée en travers par cinq points de suture dont les chefs conservés sont liés sur un morceau d'épiploon.

Ces sutures sont faites au porte-aiguille car la perforation siège très profondément sur la partie accolée au duodénum.

Par la suite, un drainage sous-hépatique par lame de caoutchouc est effectué. La peau est suturée en trois plans suivie d'une perfusion d'antibiotiques, de plasma et de sang jusqu'au 2-5-1966.

Cinq jours après l'intervention, l'alimentation est reprise par voie orale. La courbe de poids s'infléchit, 3 kg. 450 le jour de l'intervention, 3 kg. 060, 7 jours plus tard. Le 5-5-1966 l'enfant ne vomit pas, a trois selles par jour.

Il sort guéri le 21 mai 1966.

Le Docteur Bourdeix ajoute par ailleurs que cette perforation ne se présentait pas du tout comme une perforation ulcéreuse de l'adutle. Alors que chez celui-ci les bords de la perforation sont épais avec organisation et sclérose, il existait chez ce nouveau-né une perforation à bords déchiquetés, bordés d'un liseré verdâtre, nécrotique évoquant plutôt selon lui des phénomènes « d'ischémie et de nécrose ». Nous ne possédons pas de renseignements antomopathologiques autres à son sujet.

OBSERVATION N° 2

Un deuxième cas a été observé dans le service du Docteur Bédouelle à l'Hôpital Saint-Joseph à Paris.

Il s'agissait d'un enfant admis à l'âge de quatre jours. Né à terme par césarienne, pesant 3 kg. 400, elle a crié dès la naissance. L'évacuation du méconium fut normale.

Le premier jour on note la distension progressive de l'abdomen. Mais le deuxième jour, apparaissent les vomissements bilieux et sanglants à la suite des premiers essais d'alimentation. Les vomissements sont immédiats, signant l'intolérance alimentaire absolue.

Le Docteur Bédouelle, le jour même, intervient chirurgicalement. Après l'incision para-médiane gauche, il note la présence d'air sous tension à l'ouverture du péritoine avec du liquide vert sous l'auvent hépatique. Il repère une brèche gastrique linéaire à la jonction gastro-duodénale, verticale, un peu oblique en bas et à gauche. Les bords sont souples, épais sur le versant gastrique, minces sur le versant duodénal intéressant une partie de sa face antérieure. Cette brèche se prolonge en haut et à gauche sur la paroi pylorique et l'estomac dont la séreuse est éraillée sur un centimètre.

Fermeture très simple en deux plans superposés à la soie sertix OO — sans drainage.

Dans les suites opératoires, on aspire l'estomac. On réalise une perfusion intra-veineuse pendant 5 jours à la suite desquels l'enfant ingère du liquide. L'enfant guérit sans complication après un contrôle radiologique.

Il est revu deux mois après en excellent état. Des radiographies de contrôle nous prouvent la guérison totale.

ANALYSE DES OBSERVATIONS ESSENTIELLES DE LA LITTERATURE

Avant de nous livrer à une étude analytique des différents éléments de la scène clinique, des perforations gastro-duodénales chez le nouveau né, nous allons exposer en un tableau les principales observations parues jusqu'à ce jour. Ainsi, par la suite et à la lumière de nos propres données, nous réaliserons une étude des signes cliniques, radiologiques ainsi que des principaux facteurs étiologiques.

Mlle SARRUT, de GOUYON - ALISSON ROSSIER (20)

N°	Sexe	Accouchement	Poids naissance	Date début	Signes cliniques	Radiologie	Intervention	Evolution	Siège de la perforation	Autopsie
1	F.	Normal Prématuré	1.915	1er jour	distension abdominale	?	O	décès 4e jour	petite courbure	Nombreuses ulcérations gastro-duodénales
2	F.	Normal Gémellaire	1.800	1er jour	distension abdominale	?	3e jour	décès 7e jour	petite courbure	— hémorragie cérébro-méningée — ulcération gastrique — hémorragie méningée
3	F.	Normal Prématuré	1.870	2e jour	distension abdominale	?	2e jour	guérison	grande courbure	
4	F.	Césarienne Gémellaire	1.100	2e jour	?	?	O	décès 2e jour	grosse tubérosité	— ulcérations gastriques et œsophagiennes
5	M.	Normal Gémellaire	1.920	2e jour	distension abdominale	?	6e jour	décès 8e jour	grande courbure	— ulcérations gastriques nécrose cérébrale
6	F.	Normal	1.470	4e jour	distension abdominale	?	O	décès 6e jour	face postérieure	— nombreuses ulcérations gastriques
7	M.	Normal	1.400	3e jour	distension abdominale	?	O	décès 5e jour	face antérieure	— ulcérations gastriques hémorragie cérébro-méningée
8	F.	Gémellaire	1.850	1er jour	O	?	O	décès 8e jour	face antérieure	— anomalie de la musculeuse
9	F.	Gémellaire	1.280	1er jour	distension abdominale	?	O	décès 2e jour	non située	— nombreuses ulcérations gastriques - une perforée
10	M.	Césarienne	1.800	1er jour	distension abdominale	?	O	décès 4e jour	non située	— nombreuses ulcérations gastriques - une perforée
11	F.	Normal	1.450	2e jour	O	?	O	décès 2e jour	grosse tubérosité	— nombreuses ulcérations gastriques — disparition du tiers supérieur de l'estomac — hémorragie méningée
12	M.	Normal	1.200	1er jour	?	?	O	décès 2e jour	Dr	— ulcère gastrique et duodénal — hémorragie méningée
13	M.	Difficile	1.100	1er jour	?	?	O	décès 1er jour	Dr	— Ulcus gastrique
14	F.	Normal	1.080	1er jour	?	?	O	décès 3e jour	Dr	— Ulcus gastrique hémorragie cérébrale
15	F.	Normal	1.400	4e jour	distension abdominale	?	O	décès 5e jour	Dr	— Ulcérations gastriques hémorragies cérébro-méningées
16	F.	Difficile	950	2e jour	distension abdominale	?	O	décès 11e jour	Dr	— Disparition de la face antérieure de l'estomac - Inclusions cytomégaliques
17	F.	Normal	1.200	1er jour	distension abdominale	?	O	décès 4e jour	Dr	— Hémorragie méningée

INOUYE - EVANS (26)

N°	Sexe	Accouchement	Poids naissance	Date début	Signes cliniques	Radiologie	Intervention	Evolution	Siège de la perforation	Autopsie
1	M.	Normal Prématuré	1.900 forceps	5e jour	distension abdominale non cyanosé	Pneumo-péritoine	O	décès 5e jour	grande courbure	— « Congenital defect » de la musculature de l'estomac ?
2	M.	jumeaux - version podalique Prématuré	1.970	3e jour	asthénie - distension modérée de l'abdomen non cyanosé	PN. P.	3e jour suture	décès 8e jour convulsion apnée	grande courbure	— Mort par œdème de la glotte (intubation — Congenital defect
3	M.	Prématuré forceps détresse respiratoire	2.400	4e jour	distension abdominale cyanose = 0	PN. P.	3e jour suture	guérison	face antérieure près du pylore Escheristria coli dans le péritoine	
4	M.	Prématuré	2.400	4e jour	distension abdominale cyanose - absence réflexes archaïques	PN. P.	4e jour	guérison	grande courbure	
5	M.	Prématuré apnée de 3' mère anesthésiée au pentothal	1.967	2e jour	cyanose distension abdominale	PN. P.	2e jour	guérison	face postérieure	

WILLIAM - INOUYE - EVANS (suite 26)

6	M.	Forceps Prématuré oxygène	2.380		vomissements distension abdominale récidive = cyanose	PN. P.	+	guérison récidive = guérison	antre et grande courbure	
7	F.	Cyanose oxygène	3.330		distension abdominale vomissements	PN. P.	2e jour	guérison	face antérieure face postérieure	
Herbut 43	M.	?	?	4e jour	cyanose détresse respiratoire vomissements	?	O	décès 5e jour	grande courbure	
Braunstein 54	F.	Prématuré		10e jour	cyanose détresse respiratoire distension abdominale	O	O	décès 11e jour	grande courbure près du cardia	
	F.	Normal		2e jour	cyanose détresse respiratoire hématémèse - melœna	O	O	décès 4e jour	près du cardia	
	F.	Prématuré		3e jour	cyanose détresse respiratoire distension abdominale		O	décès 3e-4e jour	portion moyenne	— Syphilis congénitale
	M.	Prématuré		9e jour	cyanose - dyapnée distension abdomen vomissements		O	décès 9e jour	grande courbure	
Griffin 54	M.			3e jour	vomissements - cyanose		O	décès 7e jour	fondus	
Vargas 54	M.			6e jour	?			décès 6e jour	grande courbure	
	M.			7e jour			+	décès 16e jour	face antérieure près de la grande courbure	— Hémorragie intra-cranienne

AMADEO - ASHMOORE

1	M.	Prématuré	1.680	3e jour	distension abdominale détresse respiratoire cyanose - vomissements	PNOP	3e jour suture	décès	grande courbure	— Congenital defect ?
2	F.	Prématuré	2.010	3e jour	distension abdominale cyanose	PNOP	3e jour suture	décès	face antérieure	— Congenital defect ?
3	F.	Prématuré	2.490	3e jour	distension abdominale cyanose	PNOP	3e jour	décès	fond	— Congenital defect ?

LINCKNER - CLIFFORD - BENSON (36)

N°	Sexe	Accouchement	Poids naissance	Date début	Signes cliniques	Radiologie	Intervention	Evolution	Siège de la perforation	Autopsie
1	M.	Prématuré		5e jour	vomissements distension abdominale	PNOP épanchement	le 5e jour perforation non trouvée	décès 5e jour	cardia.	Perf. du cardia.
2	M.	Prématuré 7 mois	3 livres 6 oz	5e jour	vomissements distension absente	PNOP et liquide dans péritoine	5e jour suture	décès 5e jour	face antérieure estomac	— Pas d'autopsie
3	F.		5 lb 1 oz		distension abdominale dysphagie	PNOP		décès	grande courbure	— Spina bifide — Méningocèle
4		Prématuré		8e jour	vomissements - ictère fièvre - distension abdomen deux jours plus tard	PNOP	le 10e jour	guérison	grande courbure	— Péritonite et nécrose gastrique
5	M.	Césarienne Prématuré de 8 mois		3e jour	constipation - anorexie distension abdomen	PNOP + liquide		décès 3e jour	perforation non retrouvée à l'intervention	— Perforation de la face postérieure péritonite
6	F.	Prématuré	4 lb	4e jour	vomissements distension abdominale tympanisme	PNOP	4e jour suture	guérison	perforation du prépylore	
7	F.	à terme			vomissements distension abdominale	PNOP	2e jour suture	guérison	prépylore	
8	F.	Prématuré	4 lb 7 oz	1er jour	distension abdominale vomissements	PNOP	1er jour suture	guérison	face postérieure	
9	F.	O_2		1er jour	convulsions - cyanose nystamus céphalématome	PNOP	1er jour suture	décès 2e jour	face antérieure	— Epanchement de sang dans le péritoine Plages de nécrose et ulcérations diffuses — estomac, intestin, œsophage (îlots hémorragiques dans la muqueuse de l'intestin — hémorragie méningée
				1er jour	Abdomen normal puis hémorragie méningée vomissements					
10	M.	Normal		4e jour	distension abdominale cyanose	PNOP	4e jour suture	décès 2e jour	face antérieure grande courbure	— La péritonite est la cause de la mort
11	M.	Prématuré 8 mois	5 lb 4 oz	5e jour	distension abdominale tympanisme	PNOP	5e jour suture	décès 6e jour	grande courbure	— Péritonite
12	F.	à terme	7 lb 3 oz	4e jour	distension abdominale cyanose tympanisme - ictère	PNOP	4e jour suture	guérison	fonction cardio-œsophagienne	
13	F.			4e jour	vomissements distension abdominale ictère - déshydratation	PNOP	4e jour suture	guérison	cardio et G. C.	
					distension abdominale vomissements-anorexie					

Mc CORMICK (37)

N°	Sexe	Accouchement	Poids naissance	Date début	Signes cliniques	Radiologie	Intervention	Evolution	Siège	Autopsie
1	F.	à terme	17 lb 6 oz	1er jour	abdomen distendu vomissements	PNOP	1er jour suture	décès 10e jour	**de la perforation** grande courbure	— Nécrose de la muqueuse — 2 ulcères perforés — Pas d'anomalie cérébrale
2	M.	Prématuré Normal Tubage	3 lb 6 oz	6e jour	vomissements distension abdominale	PNOP	6e jour suture	décès 6e jour	fond et grande courbure	— Muqueuse nécrosée — Congenital defect — Hémorragie sous muqueuse
3	F.	Prématuré O_2 intubation		7e jour	distension abdominale vomissements tympanisme	PNOP	7e jour suture	décès 8e jour	face antérieure du fond à la jonction cardio-œsophagienne	— Péritonite - Ulcère ?
4	M.	Prématuré Cyanosé intubation	1.000	4e jour	vomissements le sang rouge distension abdominale	Non				
5	M.	Normal			diarrhée température élevée distension abdominale	Pas de PNOP		décès	grande courbure	— Péritonite - ulcération de la C G du Cœcum et du transverse - hémorragie méningée - bronchopneumonie - toxoplasmose
6		Prématuré jumeaux		2e jour	distension abdominale détresse respiratoire	PNOP	suture	décès 2e jour	grande courbure	— Congenital defect de la musculature

CHAPITRE III

ETUDE CLINIQUE

1° Période de la vie où se manifeste la perforation gastro-duodénale du nouveau né.

Dans les deux cas personnellement observés, rappelons que les symptômes de la perforation se sont manifestés au troisième jour de la vie.

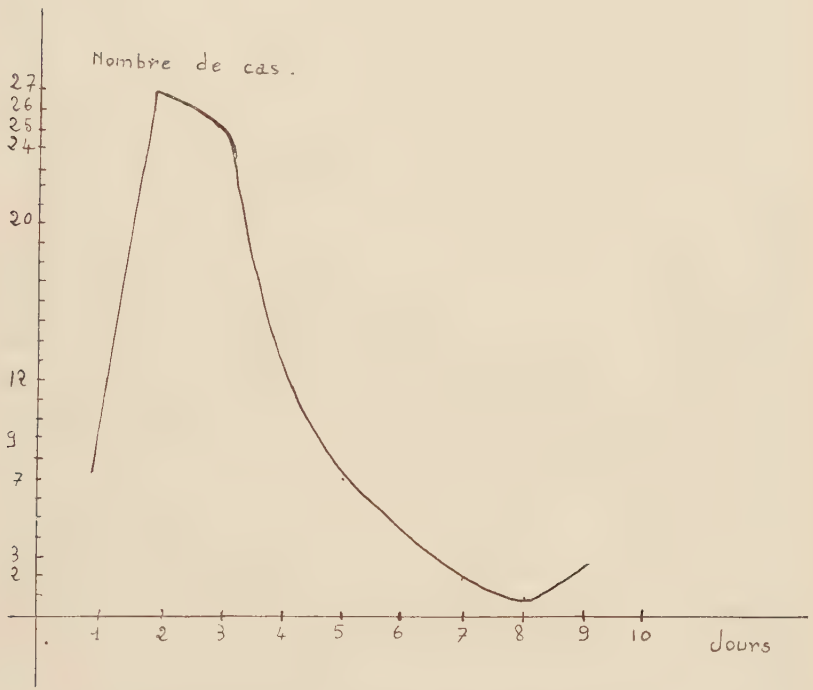
Nous ferons état en plus de nos deux cas personnels, de la statistique fournie par Gouyon et Sarrut (20).

Ces auteurs ont analysé de nombreux cas de perforations gastriques et duodénales, relevés dans la littérature médicale de 1950 à 1953.

Leur statistique peut se résumer ainsi pour 92 cas de perforation gastro-duodénale du nouveau-né :

— Perforation au 9e jour	3 cas
— Perforation au 5e jour	7 cas
Perforation au 4e jour	12 cas
Perforation au 3e jour	25 cas
Perforation au 8e jour	1 cas
Perforation au 7e jour	2 cas
Perforation au 6e jour	6 cas
Perforation au 2e jour	27 cas
Perforation au 1er jour	9 cas
	92 cas

Ainsi on constate que les cas de perforation se sont manifestés pour la plupart dans les suites immédiates de la naissance et que le maximum se situe aux deuxième et troisième jours, pour décroître régulièrement par la suite.



Une autre statistique fournie par les mêmes auteurs nous confirme ces faits. Ayant eu l'occasion d'observer personnellement 10 perforations duodénales et 6 perforations gastriques, ils ont vu les premiers symptômes se manifester lors de la période néo-natale précoce (2e et 3e jours). Ce caractère, par ailleurs, leur a permis de définir un caractère différentiel intéressant par rapport aux perforations iléo-coliques qui se révèlent un peu plus tardivement.

*
**

2° Influence de la prématurité.

Dans les deux cas personnellement observés de perforation gastro-duodénale du nouveau-né, la prématurité n'entre pas en ligne de compte, ces enfants étant nés à terme et leur poids à la naissance étant normal.

Cependant, à la lecture de certaines observations de perforation gastro-duodénale du nouveau-né, nous avons constaté que l'affection avait frappé des prématurés.

Citons, parmi les exemples les plus marquants, ceux de Bédouelle, Borde, Carlioz (10) : six observations de perforation gastro-duodénale concernent 6 prématurés, nés très loin du terme.

A l'appui de cette thèse, relatons les cas de Salmon, Aubrespy (52) et des auteurs américains. Ces derniers, à la suite de nombreuses publications, avaient réalisé sur ce sujet des études statistiques valables. Le pourcentage des prématurés atteint serait, selon Floyt et Hatch de l'ordre de 22, 5 % alors que d'autres auteurs, tels Livaditis, Oakmian (35) corroborant l'opinion de M^lle^ Sarrut, de Gouyon vont jusqu'à des chiffres de 50 %.

Enfin, pour la plupart de ces auteurs c'est par l'intermédiaire de l'état de prématurité qui, comme on le sait, se retrouve fréquemment après des grossesses gémellaires que s'expliquent les cas de perforation gastro-duodénale survenus chez des jumeaux avec une fréquence semble-t-il assez notable.

*
**

3° Influence du sexe.

Nous n'avons pas retrouvé dans le nombre assez élevé d'observations que nous a fourni la littérature médicale récente de prédilection de cette maladie pour l'un ou l'autre sexe. Celle-ci frappe une majorité de filles dans les observations de Gouyon, M^lle^ Sarrut (20), au contraire, dans les publications

de Inouye Evans (26) et sur 143 cas relevés dans toute la littérature médicale, on note les chiffres suivants : 74 garçons, 51 filles (18 cas non précisés). Linckner sur 12 cas relève 7 filles et 5 garçons. Il semble en fait que ce soit là un facteur à éliminer et que la prédominance de tel ou tel sexe dans une série d'observations ne soit régie que par le pur hasard.

*
**

4° Perforations gastro-duodénales et lésions neurologiques.

Dans les cas que nous présentons personnellement, nous ne faisons pas état d'éventuelles lésions neurologiques associées. Cependant, lorsqu'on prend connaissance des publications, on ne manque pas d'être frappé par la concommitance de ces deux ordres de lésions. Ainsi, par exemple, Mlle Sarrut - Gouyon (20) constatent que dans leurs 5 cas de perforations duodénales coexistent 5 cas d'hémorragie cérébro-méningée. 5 perforations gastriques sur 12 voient la même association se manifester. Thomson et Jewett notent deux méningites purulentes sur trois cas publiés... de même Gottleib (19), Borde, Bédouelle et Carlioz (10), Vargas (60).

Il s'agit là, en fait, d'une association que l'on connaît depuis longtemps. En effet, en 1908, le Professeur Beneke (5), de Marbourg, réalisa le premier une étude intéressante à ce sujet, retrouvant chez 6 sujets morts à la suite d'hématémèses des « désordres intra-craniens » à l'autopsie.

C'est en 1918 que le Professeur Hart, de Berlin, tente de trouver une relation de cause à effet entre ces « désordres » et la pathologie ulcéreuse. Il découvre que l'association est réalisée dans 6 % des cas après vérification anatomique.

Mais Elsaesser ne tarde pas à ouvrir une polémique en publiant une monographie où il expose les faits suivants : certes, cette association se retrouve fréquemment à l'autopsie mais il est possible qu'au moment et après la mort se produise une autodigestion de l'estomac. On tiendra cependant compte de

la faible fréquence de cette éventualité et de la relative fréquence de la coexistence entre lésion digestive et neurologique. Nous reparlerons de cette association pathologique afin d'expliquer une hypothèse pathogénique des perforations digestives du nouveau-né.

*
**

5° Influence de l'infection.

Nous soulignerons à ce propos des observations intéressantes : Borde, Bédouelle et Carlioz (10) notamment, nous rapportent deux cas :

— celui d'un prématuré né à la 25e semaine de la gestation et pesant 1 kg. 100. Dès le premier jour, une hémoculture révèle une septicémie à pyocyanique. Le décès survient quelques heures plus tard alors que l'enfant se cyanose... L'autopsie montre alors des lésions de perforation gastrique.

— celui d'un autre prématuré né à la 27e semaine et pesant 1 kg. 175. Dès la naissance on note le mauvais état général de cet enfant. La cyanose apparaît. Une hémoculture révèle une septicémie à pyocyanique. Le décès survient quelques heures plus tard. L'autopsie révèle la présence de plusieurs perforations gastriques.

D'autres observations sont rapportées, telle celle d'un prématuré de 700 gr. dont l'autopsie révélait un abcès de la paroi de D 3 avec perforation duodénale et jéjunale.

Comme le souligne par ailleurs Lasserre (68) le pyocyanique possède un pouvoir pathogène intestinal très marqué à cet âge, et surtout une activité nécrosante importante.

Ainsi Marion, Béraud et Coll. (7) remarquent l'existence possible dans certaines éventualités, de véritables abcès intramuraux. Ceux-ci sont à leur avis très rarement en cause par rapport à la relative fréquence des autres étiologies. Ainsi les cas que nous rapportons ne peuvent être sous la dépendance

de cette étiologie tant en ce qui concerne les signes cliniques (absence d'épisode infectieux) qu'anatomiques (absence de gastrite ou d'abcès nécrotique).

Enfin, la porte d'entrée, aspect important de cette affection, est parfois d'origine hématogène, parfois prend le masque d'une infection ombilicale.

⁂

6° Influences diverses.

Enfant atteint de mucoviscidose.

Signalons enfin la perforation viscérale pouvant survenir sur un tel terrain, en amont d'un obstacle méconial. A la suite de cette perforation « aseptique », le méconium va se déverser dans le péritoine et l'irriter, créant parfois de véritables péritonites encapsulantes. On doit cependant signaler que le siège iléal et colique est le plus fréquent tout en gardant à l'esprit que sont possibles des perforations plus haut situées.

⁂

7° Etude clinique.

La perforation gastro-duodénale du nouveau-né constitue une véritable urgence chirurgicale nécessitant un diagnostic précoce et cela à une période où l'état général est encore très peu altéré ; en effet, du diagnostic précoce de cette affection dépend la seule garantie d'une mise en œuvre d'une thérapeutique efficace.

Il est donc nécessaire de bien connaître les signes cliniques d'appel. Ce sont eux que nous avons nous-même observé et qui d'ailleurs s'avérèrent toujours constants dans la plupart des cas publiés par les divers auteurs.

Deux tableaux cliniques dominent la scène :

a) *L'état occlusif* où se mêle une note particulière, témoin des conséquences de l'inondation aérique de la cavité péritonéale.

b) *La cyanose* qui frappe ces petits malades. Cyanose évocatrice lorsqu'on connaît bien sa valeur séméiologique, mais elle est aussi parfois déroutante.

Les manifestations de cet état occlusif dans nos deux observations sont les plus précoces : les *vomissements* en particulier apparaissent dès la constatation du tableau clinique. De caractère répétitif, d'abord alimentaires, ils deviennent ensuite bilieux, et précèdent de peu l'augmentation de plus en plus volumineuse de l'abdomen. Ainsi progressivement se complète le syndrome occlusif, avec météorisme et tympanisme très accusé qui logiquement nous orientent vers l'hypothèse d'occlusion intestinale.

Toutefois, un caractère essentiel devait nous permettre d'évoquer la nature de cette occlusion : *la présence d'œdème de la paroi abdominale*. Un tel signe, lorsqu'il existe, doit être considéré comme très probant. Associé à un emphysème de la paroi ainsi qu'à une circulation veineuse collatérale, il traduit la compression porto-cave par une masse aérique sous pression.

A ce stade aussi il convient de rechercher la traduction clinique du pneumopéritoine : la sonorité pré-hépatique.

Toutefois, il s'agit là, pour Fane, de signes extrêmement tardifs. Or, lorsqu'on sait que dans cette affection, le pronostic est intimement lié à la précocité du diagnostic, on comprendra mieux la valeur des signes d'alarme.

Par ailleurs, ces perforations gastro-duodénales du nouveau-né se distinguent de celles de l'adulte par l'absence habituelle de la *contracture abdominale*. Certains auteurs l'avaient observé mais semble-t-il à un stade ultime de l'évolution. Il en est de même des hématémèses, du mélœna, que nous n'avons pas observé.

Par contre, un signe fréquent, toujours précoce et d'une grande importance séméiologique pour le diagnostic est constitué par la *cyanose*. Nous l'avons observé nettement, comme d'ailleurs bon nombre d'auteurs, en particulier Salmon et Aubrespy (52) qui parlent même de « péritoines cyanogènes ».

Ces auteurs retrouvent la cyanose dans 7 cas sur 11. Amadeo, Ashmoore (3) lui consacrent une longue étude. La détresse respiratoire avec polypnée et cyanose oriente le clinicien au tout début de la maladie vers une affection cardio-vasculaire ou respiratoire, mais ces deux éventualités ayant été éliminées, la cyanose prend alors une valeur considérable pour le diagnostic de perforation d'un organe creux. Elle traduit la compression de l'arbre respiratoire par l'énorme masse d'air prisonnière dans l'abdomen.

Quant aux *signes généraux*, ils sont peu évocateurs, la température est parfois absente au début, s'élevant ensuite au cours de l'évolution.

Dans le sang on relève parfois une leucocytose avec polynucléose.

En conclusion, c'est l'ensemble des signes physiques qui permet le diagnostic. Nous avons eu l'avantage d'observer un tableau clinique très stéréotypé de perforation gastro-duodénale du nouveau-né avec les vomissements, la cyanose et la distension abdominale progressive.

Gouyon, M^lle^ Sarrut (20) notent un pourcentage important de cas où le syndrome digestif était absent. Et par des vérifications, ils ont pu conclure dans un de leurs travaux que cela leur paraissait plus fréquent pour les perforations gastro-duodénales que pour les perforations entéro-coliques. Ils citent, par exemple, 3 cas sur 6 de perforations duodénales survenues au premier jour sans distension de l'abdomen et 3 cas identiques de perforation gastrique sur 11.

Signalons d'autre part que si la cyanose est un signe précieux pour le diagnostic, elle a pu être absente dans certains cas. Salmon et Aubrespy (52) parlent de péritonites « non cyanogènes » de meilleur pronostic, mais susceptibles aussi de diagnostic plus tardif avec toutes ses fâcheuses conséquences. C'est dans ces cas que les symptômes d'emprunt pourront faire commettre des erreurs de diagnostic, apnée, convulsions par exemple.

*
**

Intérêt de l'examen radiographique.

Dans les cas peu évocateurs comme dans les cas les plus typiques, la radiologie donnera des renseignements de tout premier ordre pour assurer le diagnostic. Cet examen est indispensable et comme le soulignent Béraud et Coll. (7), il revêt ici une importance encore bien plus grande que chez l'adulte.

Ces auteurs, nous révèlent le grand intérêt des films sans préparation. En effet, il existe chez les enfants de cet âge un contraste gazeux spontané et son caractère physiologique peut s'expliquer comme suit : dès les premières heures de la vie, le nouveau-né va déglutir de l'air et celui-ci permettra le déplissement de la lumière intestinale, conjointement à celui des alvéoles pulmonaires. C'est ainsi que chez des sujets normaux l'air parvient à l'ampoule rectale aux environs de la deuxième heure. Rappelons par ailleurs la technique de prise de ces clichés sans préparation. La position du malade sera d'abord verticale, puis en décubitus dorsal, le rayonnement étant tangentiel. Cette position permet d'autre part, selon Ashmoore, Amadeo (3), à l'air de se rassembler entre le bord antérieur du foie et la paroi abdominale sans superposition des anses grêles.

Le temps de pose sera très bref.

Cet examen radiographique ainsi pratiqué nous permet donc de rechercher :

— un épanchement gazeux intra-péritonéal,
— un épanchement liquidien,
— un iléus paralytique associé,
— un œdème des parois de l'abdomen.

1° Recherche du pneumo-péritoine.

Il s'agit là d'un signe important, très fréquent, retrouvé dans la majorité des observations. Nous-même l'avons observé avec tous ses caractères que nous allons maintenant décrire.

Il s'agit d'une image aérique, en croissant décollant le foie et même la grosse tubérosité de l'estomac. Ces organes vont être refoulés avec la rate devant le rachis. Tel est le cliché typique qu'il nous a été donné d'observer. (Voir cliché.)

Parfois cependant cet épanchement gazeux est minime. Il faut le rechercher sous la paroi abdominale antérieure, en décubitus dorsal.

Un problème plus complexe peut alors se poser : celui de la localisation du siège de la perforation.

Béraud et Defrenne (8) nous proposent l'argument suivant : théoriquement c'est la partie située en aval de la perforation qui se vide. Donc, la présence d'air dans l'estomac et le grêle, par exemple, nous donne logiquement à penser qu'il s'agit d'une perforation bas située mais nous pouvons opposer à cela un argument. En effet, le nourrisson déglutit continuellement de l'air qui va injecter peu à peu les anses intestinales et l'estomac. Ce n'est que plus tardivement que, lorsque l'équilibre des pressions sera rompu par une quantité considérable d'air dans la cavité abdominale que les viscères vont s'affaisser.

Béraud et Defrenne (8) par ailleurs, accordant une place de choix à l'examen en décubitus dorsal, pensent avoir visualisé la perforation dans un cas, comparant l'image observée « à une chambre à air percée quand celle-ci est maintenue sous l'eau ».

Le problème se complique en cas de perforation gastrique. Ces auteurs pensent que l'air va stagner sous la paroi antérieure pour ensuite gagner la région des coupoles diaphragmatiques. Ainsi, on voit que du fait de la fuite de l'air en amont d'une perforation, on aurait dû assister à la disparition de la poche à air gastrique.

Nous ne l'avons pas obtenue et nous pensons que cela s'explique grâce aux arguments que Béraud a développés dans ses publications et que nous avons exposés.

Quelques auteurs, dont Sarrut, de Gouyon (20) présentent un cas où la radiographie était négative à la phase de début. Personnellement, nous pensons que dans de tels cas une règle

s'impose : la répétition des clichés à plusieurs heures d'intervalle : cette méthode d'examen permettra d'apprécier parfois un diagnostic de perforation.

En conclusion, nous pensons pouvoir affirmer que si le pneumo-péritoine n'est pas dans tous les cas un signe précoce de l'affection, son absence constitue une exception. La lecture de nombreux travaux nous le prouve ainsi que nos observations personnelles où le pneumo-péritoine existait chez nos petits malades dès leur admisison à l'hôpital, c'est-à-dire très tôt.

2° L'épanchement liquidien.

L'épanchement liquidien sera parfois un argument adjuvant très précieux.

Deux cas peuvent être schématisés :

a) Dans le premier cas, le diagnostic est facile : c'est celui que nous avons présenté. Il s'agit sur le cliché d'un obscurcissement pelvien à niveau horizontal en position debout, variable lorsqu'on déplace le malade.

b) Dans le deuxième cas, au contraire, le diagnostic peut être rendu très difficile lorsque l'épanchement liquidien ne peut pas être formellement rapporté à sa cause du fait de l'absence d'échappement gazeux.

Dans ces deux cas les clichés paraissent gris, simulant un film de mauvaise qualité. Cependant, souvent, comme il est classique, on distingue à l'intérieur du liquide des images d'anses atones et flottantes.

En présence d'un petit épanchement, la radiographie en position couchée nous fournira les renseignements les plus intéressants : c'est l'image du liquide entre les anses s'immisçant dans les angles, réalisant des aspects « en vitrail », des images « à la Rouault ». Il s'agit de véritables sertissures entre les anses proportionnelles à la quantité de liquide.

Pellerin et Sauvegrain disent n'avoir jamais retrouvé ces aspects « en vitrail ». Pour eux, il suffit que les anses soient

épaissies par un processus quelconque pour donner de telles images. Ainsi touche-t-on la difficulté d'interprétation de ces images : en effet, si les anses sont distendues, leurs parois paraissent amincies, même s'il existe du liquide à leur contact et, de ce fait, leurs contours peuvent alors paraître normaux.

3° L'iléus paralytique.

L'iléus paralytique que nous avons également observé accompagne habituellement ces perforations digestives. Il se caractérise par la présence de dilatations intestinales qui peuvent cependant faire défaut, mais surtout de niveaux liquides. Ce signe est d'interprétation délicate et ne doit pas être interprété isolément. Béraud (7) cite le cas d'un enfant opéré sur le vu d'un tel cliché alors qu'il s'agissait d'une méningite cérébro-spinale.

4° L'œdème des parois de l'abdomen.

Mieux visible sur des clichés sur-exposés et sous-développés.

Ce tableau est très net dans notre observation où nous avons mis en évidence la disparition de la ligne claire intermusculaire, l'aspect spongieux et empâté des flancs, ensemble de signes précoces de ces péritonites néo-natales.

En définitive, nous pouvons conclure que les signes de perforation gastro-duodénale du nouveau-né apparaissent, la plupart du temps, dans la période néo-natale précoce (2e - 3e jour). Les signes cliniques importants souvent associés sont les vomissements, le ballonnement abdominal, la cyanose, l'apparition d'un œdème pariétal. Quant à la radiographie, elle met en évidence le pneumo-péritoine, l'épanchement liquidien et l'œdème des parois abdominales.

Le tableau clinique des perforations gastro-duodénales du nouveau-né comporte donc un ensemble symptomatologique de valeur, dans les formes typiques, tels les deux cas que nous avons relaté.

Toutefois, il faut bien savoir que l'existence de tableaux cliniques moins riches est également possible. Il conviendra alors pour le clinicien de rechercher le signe évocateur isolé et de pratiquer des examens radiographiques en série.

Tels sont les principaux signes cliniques et radiologiques des perforations gastriques et duodénales à cet âge.

Nous pouvons maintenant, à la lecture des principales observations et à la lumière de ce que nous avons personnellement noté, réaliser une étude qui nous permettra de nous rendre compte de la fréquence respective des différents éléments du tableau clinique et radiologique.

— La cyanose, présente dans notre première observation, n'a pas été observée dans la deuxième.

(52) Salmon et Aubrespy :
Sur 11 cas de perforation duodénale la cyanose existe dans 7 cas.

(3) Amadeo, Ashmoore, Aponte :
Sur 3 cas de perforation duodénale la cyanose existe dans 5 cas.

(10) Borde, Bédouelle, Carlioz :
Sur 11 cas de perforation duodénale la cyanose existe dans 5 cas.

(59) Thomson, Jewett :
Sur 3 cas de perforation duodénale la cyanose existe dans 1 cas.

(26) Inouye, Evans :
Sur 7 cas de perforation duodénale la cyanose existe dans 3 cas.

(36) Linckner, Clifford, Benson :
Sur 13 cas de perforation duodénale la cyanose existe dans 3 cas.

Les vomissements sont beaucoup plus fréquents au début de la maladie.

Mc Cormick, Sarrut, Gouyon (20), Borde, Bédouelle, Carlioz (10), William (63), Inouye, Aponte (3) sont frappés, comme nous l'avons nous-même été, par la constance et la précocité de ce signe qui, dans ce contexte, est évocateur.

La distension abdominale est un signe manifeste dans la plupart des cas.

(20) Sarrut, de Gouyon ..... la retrouvent dans 11 cas sur 17
(26) William, Inouye ..... la retrouvent dans 7 cas sur 7
(12) Braunstein ..... la retrouvent dans 3 cas sur 4
(3) Amadeo, Ashmoore ..... la retrouvent dans 3 cas sur 3
(36) Linckner, Clifford, Benson.... la retrouvent dans 4 cas sur 9
(37) Mc Cormick ..... la retrouvent dans 6 cas sur 6

Tous ces auteurs ont ainsi, comme nous, observé la fréquence de ce signe alors que la notion d'emphysème de la paroi que nous avons relevé dans notre première observation est relativement peu fréquente et non mentionnée dans la plupart des publications.

Enfin la notion d'hématémèse et de mélœna est peu fréquemment retrouvée, sauf dans le cas de Braunstein (12), par exemple.

FREQUENCE DU PNEUMO-PERITOINE

Les images caractéristiques de pneumo-péritoine se retrouvent avec une grande fréquence : c'est en effet ce qui nous a personnellement convaincu du diagnostic de perforation digestive dans nos deux observations, et on connaît l'importance de la radiologie dans ce cas.

(26) William, Inouye, Evans..... le retrouvent dans 7 cas sur 7
(3) Amadeo, Ashmoore, Aponte .... le retrouvent dans 3 cas sur 3
(37) Mc Cormick ..... le retrouvent dans 4 cas sur 6
(36) Linckner, Clifford, Benson.... le retrouvent dans 13 cas sur 13

La notion d'épanchement liquidien n'a pas été notée dans les cas de la littérature médicale sauf par Linckner (36) qui trouve ce signe assez fréquent (3 cas sur 13).

Les observations que nous avons colligé nous montrent que lorsqu'une radiographie sans préparation est pratiquée, le signe de l'épanchement gazeux intra-péritonéal est constamment ou presque retrouvé.

Quant aux autres éléments de la série radiologique, ils sont peu fréquemment mentionnés. Avec Béraud (7) et Coll. nous insisterons sur la grande valeur de ces signes qui peuvent, en cas de pneumo-péritoine peu évident, mettre sur la voie d'un diagnostic.

5° Pronostic des perforations gastro-duodénales du nouveau-né.

Le pronostic des péritonites par perforation gastro-duodénale du nouveau-né, même reconnues tôt, reste sombre.

Cependant, à condition que le diagnostic soit précoce et bien conduit et que l'intervention chirurgicale soit pratiquée d'urgence, un assez grand nombre d'enfants pourront être sauvés.

C'est le cas des deux petits malades relatés dans nos observations. Ashmoore et Amadeo (3), pour leur part, déplorent le caractère tardif du diagnostic. De ce fait, beaucoup d'enfants sont opérés alors qu'ils ne sont plus que de petits moribonds. D'où le très grand intérêt à très bien connaître les signes cliniques d'alarme des perforations gastro-duodénales du nouveau-né permettant un diagnostic rapide de cette affection.

Ainsi, en arrive-t-on à la règle stricte suivante : dès qu'un diagnostic de péritonite du nouveau-né par perforation gastro-duodénale est évoqué, le geste chirurgical et, lui seul, s'impose d'urgence.

A l'appui de cette thèse, citons maintenant les statistiques de plusieurs auteurs portant sur les résultats opératoires.

Les auteurs américains, depuis 1960, ont publié 72 *cas* de perforations gastro-duodénales du nouveau-né.

46 ont été opérés... 18 cas de guérison, soit 39 %.

Borde, Bédouelle et Carlioz (10) opèrent 5 perforations : 3 guérisons.

Gouyon et Sarrut (20) : sur 17 cas opérés : pas de guérison.

William Purcell (63) : sur 71 cas opérés : 62 décès - 9 guérisons, soit 83 % de décès.

Une statistique nous donne maintenant des éclaircissements sur les conséquences d'une thérapeutique tardive.

Dunaway, Reames, Walls (51) ont relevé 62 cas de nouveau-nés opérés pour perforation gastro-duodénale. Les résultats sont les suivants :

— Pour 26 cas opérés avant la 12e heure : 11 guérisons.

— pour 36 cas opérés après la 12e heure : 9 guérisons.

A la lumière de tous ces faits, nous conclurons que le pronostic des péritonites du nouveau-né doit être considéré comme grave. Souvent les nouveau-nés opérés trop tard sont trop affaiblis pour supporter l'intervention chirurgicale.

D'autres causes de décès ont été signalées par certains auteurs. Ces causes entrent dans le cadre des complications de ces péritonites : septicémie, broncho-pneumonie, fistule fécale et même hémorragies intra-craniennes.

CHAPITRE IV

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL DES PERFORATIONS GASTRO-DUODENALES DU NOUVEAU-NE

Quels sont les problèmes de diagnostic différentiel posés par les perforations gastro-duodénales du nouveau-né ?

Selon nous, deux variétés d'affections à cet âge peu avancé de la vie doivent être discutées. Nous les classerons ainsi :

a) Affections abdominales de la période néo-natale ne s'accompagnant pas de symptômes péritonéaux.

b) Affections abdominales de la période néo-natale traduisant une atteinte ou une irritation péritonéale.

A. — Affections sans signe de péritonite.

En présence d'un nouveau-né présentant un ballonnement abdominal très important, du météorisme, nous penserons volontiers à une *occlusion intestinale*, affection fréquente à ce stade de la vie. Dans ce contexte, la constatation de vomissements, l'absence d'émission de méconium évoqueront tout d'abord une malformation digestive, puis un iléus méconial.

Mais ici, nous ne penserons pas à une perforation gastro-duodénale car il n'y a pas de cyanose, pas d'œdème de la paroi abdominale.

Enfin, à la radiographie, il manque toujours le signe quasi pathognomonique d'une perforation digestive : le pneumo-péritoine.

En ce qui concerne les occlusions du nouveau-né, nous pouvons les classer en deux catégories qui les opposent par plusieurs caractères, les occlusions basses et les occlusions hautes.

Les occlusions basses. — Elles se caractérisent cliniquement par la présence d'un « gros ventre », sans liquide libre dans l'abdomen, avec des vomissements d'abord alimentaires, puis bilieux.

Sur les clichés radiographiques sans préparation, on décèle de nombreux niveaux liquides, alors que le pneumo-péritoine n'existe pas. L'atrésie rectale est facilement éliminée grâce au toucher. Les autres malformations, le plus souvent de type atrésique, siègent sur le colon ascendant, le cœcum, l'iléon, rarement sur le jéjunum.

Les occlusions hautes. — Le diagnostic différentiel est ici plus difficile avec celui de perforation d'organe creux.

Les vomissements sont bilieux, précoces, explosifs. Une discrète émanation méconiale sous forme d'un magma clair est parfois notée.

Un niveau liquidien gastrique, un autre duodénal réalisant l'aspect du double estomac, viennent encore troubler le tableau clinique.

L'intervention découvre un pancréas annulaire, une atrésie duodénale, voire une anomalie péritonéale à type de mésentère commun.

Mais quoi qu'il en soit, on note deux caractères négatifs importants : l'absence de ballonnement abdominal et l'absence de pneumo-péritoine.

L'ILEUS MECONIAL

L'iléus méconial réalise un tableau d'occlusion basse, conséquence d'une sclérose des glandes muqueuses de l'organisme : il entre dans le cadre d'une maladie héréditaire : la mucoviscidose.

Le tableau clinique est celui d'une occlusion basse avec distension abdominale qui peut faire errer le diagnostic. Mais, dans la plupart des cas, la radiologie lèvera le doute. En l'absence du pneumo-péritoine, elle décèlera la distension gazeuse surmontant une opacité granitée, une grisaille diffuse qui est le siège de l'iléus.

Enfin, du fait de la distension abdominale, nous avons encore à éliminer une affection rare, due à l'absence d'innervation intrinsèque des organes creux digestifs par les plexus de Messner et d'Auerbach. Sa traduction clinique consistera en l'interruption brusque sur le segment atteint, de tout péristaltisme avant l'apparition de la dilatation en amont. Le diagnostic sera fait par l'épreuve de la sonde : celle-ci progresse sans rencontrer d'obstacle, libère le méconium, améliore de ce fait les signes fonctionnels et physiques.

En tout dernier ressort nous n'oublierons pas, afin de les éliminer, les réactions occlusives qui accompagnent, chez le nouveau-né, un syndrome toxi-infectieux. Pour cela, nous rechercherons les causes de ce syndrome, à savoir une infection parentérale et, en particulier, une infection oto-mastoïdienne.

B. — **Affections traduisant une atteinte péritonéale.**

a) *Péritonites sans perforation.* — Ce sont les plus fréquentes. Borde, Bédouelle et Carlioz (10) ont réalisé, grâce à 35 observations personnelles, une étude fort intéressante de cette affection qui atteint surtout les prématurés.

Le syndrome péritonéal et occlusif est plus ou moins franc mais peu à peu on assiste à une augmentation de volume de l'abdomen avec une altération rapide de l'état général.

La radiographie sans préparation montre des niveaux liquides et aériques sur le grêle. Mais le fait essentiel est l'absence de pneumo-péritoine. D'autre part, traité par antibiotiques, une régression de la péritonite est possible.

Ces péritonites sont d'origine hématogène, parfois secondaires à une infection ombilicale. Elles sont dues à un ense-

mencement péritonéal par le streptocoque, le pneumocoque, le staphylocoque, le colibacille.

b) *Péritonites par perforation.* — Ce sont les péritonites par perforations : iléocoliques en général autres que les perforations gastro-duodénales du nouveau-né. A l'opposé de celles-ci elles surviennent plus tardivement, souvent après la période néo-natale proprement dite.

Personnellement, nous avons observé le cas d'un enfant atteint de perforation intestinale au 8e jour de la vie.

Né à terme, à la suite d'une grossesse normale, cet enfant eut à subir une réanimation assez longue, à la naissance : insuflation d'oxygène, technique du bouche-à-bouche, bains froids et chauds pendant plusieurs minutes. Par la suite un traitement antibiotique fut institué pendant 2 jours.

C'est au 8e jour que l'enfant présente une selle sanglante qui se répète le lendemain, sans syndrome abdominal.

Au 9e jour, la température monte à 38 °5. La distension abdominale apparaît alors. Elle augmente rapidement de volume au point qu'une radiographie sans préparation est demandée.

Aucun signe occlusif ne se manifeste à ce moment.

Un lavement baryté s'avère normal.

Le 12e jour, les selles restent peu abondantes, l'enfant boit, ne vomit plus, mais le ballonnement persistant, il est hospitalisé au Pavillon Tixier.

A l'entrée, la température est à 38 °5. A l'examen, cet enfant présente un aspect débile, déshydraté mais sans cyanose. La peau prend le pli, les yeux sont creux.

Le Na. demandé en urgence est à 2950 mg/L, le K - 215 mg/L.

L'abdomen est ballonné, avec présence d'un œdème pariétal et d'une circulation veineuse collatérale, sans zone de matité.

On ne peut parler de défense devant ce ventre distendu et météorisé.

La leucocytose est à 3200.

Malgré le traitement antibiotique, l'état ne s'améliore pas. Le lendemain, une radiographie sans préparation est pratiquée. Elle montre des signes patents de perforation d'organe creux.

Le pneumo-péritoine est évident.

La bulle gastrique gazeuse est visible sur le cliché alors que des niveaux liquides signalant un syndrome occlusif secondaire sont disséminés dans cet abdomen.

Il est impossible, par ailleurs, de localiser la perforation par l'intermédiaire du siège des clartés gazeuses.

Le Docteur Chanal décide d'intervenir.

Dès l'ouverture de l'abdomen, il constate un tableau de péritonite avec infection diffuse et généralisée. De multiples perforations siègent sur les anses grêles. Toute manœuvre chirurgicale s'avérant impossible, l'abdomen est refermé.

L'enfant meurt dix heures plus tard.

De cette observation, il ressort :

— que le tableau clinique est très voisin de celui d'une perforation gastro-duodénale ;

— que l'apparition est plus tardive ;

— que le caractère différentiel signalé par Béraud, Defrenne est très difficile à retrouver : à savoir que la perforation d'un organe creux s'accompagne d'une émission aérique sous-jacente à elle. En fait, il s'agit là, le plus souvent, d'un diagnostic d'intervention chirurgicale.

En conclusion, le diagnostic différentiel des perforations gastro-duodénales du nouveau-né est la plupart du temps très difficile étant donné les nombreux caractères communs aux diverses variétés de péritonite à cet âge de la vie. De toutes façons, la tâche du clinicien sera de poser l'indication opératoire ; ce sera le chirurgien qui, au cours de l'intervention, redressera ou précisera le diagnostic.

Parmi les autres affections qui peuvent être à l'origine d'une erreur de diagnostic, signalons, malgré cependant leur relative rareté : l'*appendicite herniaire* d'une part, la *péritonite méconiale* d'autre part.

Fèvre et Pellerin (16) citent dans leurs travaux un cas d'appendicite herniaire perforée et gangrenée chez un nourrisson de 24 jours.

Comme chacun le sait, le diagnostic d'appendicite chez le nourrisson est très difficile. Dans le cas particulier, ce diagnostic a été grandement facilité du fait que l'appendice était englobé dans une hernie pour laquelle l'indication opératoire était posée, le diagnostic de péritonite ayant été envisagé.

La péritonite méconiale, par contre, paraît plus fréquente. Nous connaissons le redoutable pronostic de cette affection qui s'insère dans le cadre de la maladie fibro-kystique du pancréas.

Cliniquement, il s'agit d'un tableau de péritonite par perforation avec augmentation progressive du volume de l'abdomen, matité déclive, épanchement hydro-aérique dans la cavité abdominale.

Cependant certains caractères différentiels permettent de l'individualiser par rapport aux perforations gastro-duodénales.

a) Elles sont plus précoces, survenant le plus souvent dans les premières heures de la vie : ce sont, en fait, des péritonites fœtales qui se manifestent au cours de la période néo-natale. A leur sujet, on a signalé des dystocies du fait de l'augmentation progressive du volume de l'abdomen.

b) Les signes d'occlusion intestinale sont beaucoup plus patents.

c) A l'examen radiographique existent parfois des calcifications. D'autre part, la bulle à air gastrique est toujours visible. Ce n'est généralement pas le cas lors de la perforation gastro-duodénale.

Les péritonites méconiales sont des péritonites aseptiques en amont d'un obstacle méconial. Plus tard, le méconium issu de plusieurs points de perforation va irriter le péritoine. A l'intervention, ce péritoine a un aspect bien caractéristique, bien différent de l'aspect rencontré au cours des perforations gastro-duodénales : il est infiltré, lardacé, incrusté de nodules

blanchâtres. Parfois, la péritonite est encapsulante, donnant à la masse intestinale un aspect pelotonné et enveloppé d'un enduit épais. Si elle n'est pas encapsulante, les anses perforées flottent dans le liquide issu des perforations.

Signalons enfin pour être complet, certaines péritonites très rares, démasquées seulement au cours de l'examen abdominal per-opératoire : les péritonites par perforation d'un diverticule de Meckel, les péritonites par perforation des voies biliaires, affection rarissime avec comme signes accompagnateurs un ictère par rétention, une ascite dans un tableau clinique d'occlusion.

CHAPITRE V

ETIOPATHOGENIE DES PERFORATIONS GASTRO-DUODENALES DU NOUVEAU-NE

Les perforations duodénales du nouveau-né relèvent de nombreuses étiologies. Toutefois, avant d'examiner chacune d'elles en détail, les deux causes suivantes nous paraissent des plus importantes :

— l'ulcus peptique,

— l'absence congénitale de musculeuse en un point de l'estomac.

D'autres causes d'intérêt plus secondaire seront également signalées dans notre exposé.

Le chapitre de la pathogénie des perforations gastro-duodénales du nouveau-né apparaît très complexe et parfois imprécis. Cela tient à ce que du point de vue pathogénique, comme le font remarquer Turker et Izant, dans « Radiology », l'interprétation des pièces opératoires présente un maximum de difficultés. Quant à l'histologie elle-même, dans un très grand nombre de cas elle ne peut pas toujours en dernier ressort donner des renseignements franchement précis et trancher.

D'autre part, nous tenons à signaler, en ce qui concerne les deux premières étiologies évoquées, que celles-ci sont également valables pour les perforations intestinales du nouveau-né. Il s'agit, en effet, d'une manifestation plus bas située sur le tractus digestif d'une même affection. Beaucoup de caractères, tant cliniques que radiologiques, sont d'ailleurs communs à ces deux affections.

1° L'ulcus peptique perforé.

En 1929, Cruveilher publia un cas de perforation gastrique du nouveau-né. Insistant sur les difficultés posées pour le diagnostic, il évoquait alors, chez le nouveau-né, comme cause des perforations gastro-duodénales un ulcère peptique.

Plus tard, il fut admis que les ulcères peptiques étaient fréquents à la période néo-natale et qu'ils se révélaient à l'occasion de complications : hémorragie ou perforation.

C'est ainsi que d'autres auteurs pratiquant l'autopsie systématique des nouveau-nés morts pour diverses causes, en dénombrent, comme Theile, 138 cas sur 248 autopsiés.

A la suite des observations de Kellog (24) en 1951, la littérature multiplie les cas d'ulcus gastrique perforé. Dès lors une question primordiale se pose : dans quelles conditions, le nouveau-né est-il susceptible d'être atteint d'ulcus peptique ? Quels sont les mécanismes de survenue de cette affection à cette période de la vie ?

Personnellement, nous n'avons pu étudier cette question, étant donné l'absence de pièces anatomopathologiques, car nous rappelons que les deux nouveau-nés observés ont guéri.

Cependant, nous exposerons les théories traitant de ce sujet complexe.

a) *Théorie vasculaire.*

Selon cette théorie, des troubles circulatoires seraient à l'origine de la pathologie de l'ulcus peptique.

Pour certains, il se produirait, après une « agression », par exemple un travail difficile, un spasme vasculaire avec ischémie entraînant la dévitalisation de la muqueuse gastro-duodénale et l'auto-digestion.

Pour d'autres, une embolie de la veine ombilicale serait à l'origine de ce processus intéressant la pancréatico-duodénale.

Cette théorie est essentiellement basée sur des hypothèses, non vérifiés par les examens anatomo-pathologiques pourtant

largement pratiqués, surtout par les auteurs américains.

b) *Rôle de l'irritation par non neutralisation de H. C. L.*

Intrigués par la fréquence des ulcus peptiques chez le nouveau-né, Mary Ames et Coll, ont étudié l'acidité gastrique au cours des 10 premiers mois de la vie.

Leurs travaux ont porté, en premier lieu, sur des nouveaunés à terme.

Rappelons que Chewits, en 1922, avait déjà montré l'existence d'une acidité très précoce du suc gastrique (de la 3e à la 6e heure).

Miller (44), en 1924, avait révélé une acidité comparable à celle de l'adulte (27 %), celle-ci croissant de façon inversement proportionnelle par rapport au poids de l'enfant, avec un maximum dans les 40 premières heures de la vie.

Il existe ensuite une chute de l'acidité lors de la première semaine, puis une recrudescence par la suite.

A la troisième semaine, le taux d'H. C. L. peut être comparé à celui de l'adulte.

Mary Ames (43) a étudié l'acidité gastrique de ces prématurés et en particulier chez les enfants pesant moins de 2 kg. 800. Pour cela, elle aspirait par cathérisme environ 0,2 ml de liquide gastrique. Elle titrait immédiatement par N A O H, N/50.

Les mesures furent réalisées chez 58 nouveau-nés pendant les 12 premières heures, puis tous les jours après les repas pendant 9 jours.

Alors que Miller avait trouvé un maximum d'hyperacidité au 2e jour, Mary Ames (43) le note au 4e. Mais ce qui est essentiel, c'est qu'il existe chez le prématuré une acidité libre pendant les 12 premiers jours de la vie.

Ces résultats ont le grand mérite de correspondre exactement aux premiers symptômes cliniques faisant leur apparition à la période où l'acidité est la plus manifeste. Cette période d'hyperacidité gastrique peut d'ailleurs être étendue aux dix premiers jours de la vie.

Contrairement à ce qu'avait admis Miller (44), Mary Ames (43) démontre que les courbes d'acidité ne sont pas influencées par le poids des sujets.

Nous avons, pour notre part, tenté une étude comparable à celle de ces auteurs.

Le dosage de l'acidité libre du suc gastrique d'enfants prématurés a été réalisé pendant les dix premiers jours, mais nos résultats ne sont pas comparables à ceux que nous venons de citer, bien que la technique du dosage eut été la même, de sorte que nous n'avons pu personnellement tirer aucune conclusion intéressante de nos expériences.

c) *Influence de l'irritation des centres vaso-moteurs sur l'ulcus peptique.*

Une irritation des centres vaso-moteurs cérébraux pourrait être à l'origine de troubles diffusés jusqu'à l'étage gastrique.

Par exemple, la coexistence d'ulcus peptique avec des lésions intra-craniennes est fréquente. Cushing (15), en 1932, l'avait signalé le premier dans ses travaux. Depuis lors beaucoup d'auteurs ont fait les mêmes constatations Schlumberger (55), par exemple, trouve sur 259 autopsies, 89 sujets atteints de lésions cérébrales et, parmi ces derniers, 10 présentaient des ulcus gastriques.

Inouye (26), Shesheimer citent des cas identiques et même étendent ce domaine à l'anoxie cérébrale. Pour beaucoup d'auteurs, la stimulation de l'axe hypotalamo-surrénalien est un important facteur de l'apparition de l'ulcus gastrique chez le nouveau-né. Cette hypothèse rejoint l'opinion de Wright et Kyrinski (65) qui emploient le terme de « Stress Ulcer ». Ainsi le mécanisme de Selye est mis en jeu : la stimulation hypophysaire déclenchant la libération des 11 oxystéroïdes susceptibles d'aboutir à la formation de l'ulcus gastrique.

Pour notre part, nous ne pouvons étayer la véracité de cette thèse. Certes, dans une de nos observations une enfant était née par césarienne. Mais cela suffit-il, même en admettant qu'elle ait souffert avant l'intervention, pour déclencher un stress et, secondairement, une décharge des 11 oxystéroïdes, facteurs d'ulcus peptique ? Cela est bien improbable.

On pourrait penser que dans certains cas l'examen anatomo-pathologique des pièces va trancher la question.

Que trouve-t-on normalement comme lésions dans les cas d'ulcus peptique perforé ?

Mlle Sarrut (20) a réalisé une étude très approfondie de cette question.

Sur l'estomac et le duodénum existe un aspect de « brèches » en coups de ciseaux. Parfois, la perforation est de taille plus réduite, mais il n'est pas rare que les perforations soient multiples. Il convient de noter l'absence de phénomènes inflammatoires, de phénomènes hémorragiques. L'aspect nécrotique des lésions est, par contre, fréquemment constaté. Il n'existe pas d'organisation de sclérose péri-ulcéreuse comme dans les cas observés chez l'adulte. Pour notre part, elle corrobore notre première observation.

Microscopiquement, et c'est là l'essentiel, coexistent des petites ulcérations parfois minimes en coup d'ongle traduisant l'aspect plus diffus du processus. C'est en règle une véritable maladie ulcéreuse néo-natale. Cette maladie, fréquente chez le prématuré, voit son potentiel évolutif s'étendre rapidement à moins qu'une complication grave vienne apporter une note alarmante au tableau clinique.

Par ailleurs, on ne peut tirer argument du siège de la lésion qui peut survenir en tout point de l'estomac.

Nous avons, pour notre part, dans notre première observation, constaté chez notre premier malade opéré des lésions macroscopiques gastriques identiques à celle que nous venons de décrire.

Il existait sur l'estomac une brèche, comme taillée aux ciseaux, dont les bords présentaient un aspect nécrotique avec toutefois absence de tout processus de sclérose. Certes, il n'a pu être relevé des lésions associées pouvant faire admettre cette affection dans le cadre d'un syndrome de Selye. Mais microscopiquement nous pouvons considérer qu'il s'agit d'un ulcus peptique. Une étude histologique des pièces n'a pu être réalisée, la perforation ayant été suturée.

2° L'absence de musculeuse en un point de l'estomac ou le « congenital defect ».

En 1943, Herbut (25) le premier évoqua cette étiologie. Aussitôt après les observations se multiplient surtout dans les revues américaines. En 1960, les auteurs américains Amadeo, Ashmoore, Aponte (3) en avaient relevé 17 cas histologiquement confirmés en y ajoutant d'ailleurs trois de leurs observations personnelles.

Cependant on peut considérer avec Musser et Potter (5) qu'il s'agit là de cas très rares.

En 1960, un symposium consacré aux perforations digestives du nouveau-né permit à MM. Borde, Bédouelle et Carlioz (10) de présenter un certain nombre de cas personnels se répartissant ainsi :

— 6 péritonites par perforation gastrique,

— 5 péritonites par perforation duodénale.

Les auteurs insistent sur les difficultés de l'interprétation des résultats histologiques. En effet, la distinction est presque impossible même histologiquement entre un « congenital defect » des perforations de follicules septiques de gastrite nécrosante mais surtout d'un écartement microscopique des fibres [redacted] consécutives à la dilatation de l'estomac. Mais il est évident que ces « defects » étant de grande dimension, ceci serait difficilement explicable.

Par ailleurs, si l'on dilate artificiellement un estomac on n'obtient pas de séparation musculaire de cet ordre.

Enfin ces « defects » ont été parfois constatés sur des estomacs peu dilatés.

Quelle est la cause de ce « defect » de musculature gastrique ?

Marion, présentant une perforation duodénale survenue au 4e jour, constata que muqueuse et séreuse étaient strictement accolées. Il émit l'opinion qu'il s'agissait d'une anomalie artérielle dont la topographie correspond à celle des lésions.

Dans notre deuxième observation, il s'agissait d'un cas de perforation gastrique qui n'a pu être histologiquement examiné du fait que la suture de la perforation a guéri le malade. Mais nous pensons que dans ce cas particulier la perforation s'expliquerait par un défaut de développement de la musculeuse.

Quels sont les renseignements fournis par l'anatomie pathologique en faveur d'une telle étiologie ?

Il s'agit en règle, comme dans le cas que nous avons observé de perforation de grandes dimensions s'étendant sur une grande partie de l'estomac. Leur survenue se produit au cours de la période néo-natale, sans cause évidente. Parfois, on note d'autres malformations associées : syphilis congénitale, hydro-néphrose, Vargas (60) rein hypoplasique avec uretère stricturé, Mac Gillivray (38) omphalocèle, Meyer, etc... Aucune autre malformation n'a été décelée chez notre malade.

Toutefois, la véritable preuve d'un « congenital defect » a pu être apportée par l'examen microscopique. Cette preuve patente du « congenital defect » est l'absence de la musculature.

Ainsi donc l'absence, en un ou plusieurs points, de musculeuse ou un défaut de développement de celle-ci créent un terrain d'élection des perforations. On peut donc, dès lors, admettre qu'en ces régions de moindre résistance, se produisent des ruptures spontanées favorisées par un facteur neuro-hormonal associé (Selye), tel celui qui nous a servi dans un paragraphe précédent à expliquer une partie de la pathogénie des ulcus peptiques.

3° Autres étiologies des perforations gastro-duodénales du nouveau-né.

a) *Perforation diastatique en amont d'une sténose pylorique,* dont nous avons pu observer un cas.

Enfant A... Daniel, 2 mois et demi, entré à la Clinique Médicale Infantile le 4-10-65.

Enfant athrepsique, vomissant fréquemment. Pas d'antécédents néo-nataux — poids de naissance : 3 kg. 800 après un accouchement normal.

Le 16-9-65, à l'âge de 2 mois, cet enfant est hospitalisé à l'hôpital de Saint-Flour dans un état de dénutrition important. Pesant alors 3 kg. bien que nourri au sein, il ne pouvait prendre une ration supérieure à 60 grammes par jour.

On ne notait pas de signes infectieux, pas de diarrhée mais des vomissements post-prandiaux. Après réanimation, le gain pondéral fut de 500 grammes.

Les vomissements ne cédant à aucune thérapeutique, une radiographie demandée le 25-9-65 décela les signes de sténose du pylore interprétée alors comme spasmodique. Il n'y avait pas d'ondulation péristaltique. L'examen abdominal était normal, les selles normales.

On appliqua alors une thérapeutique antispasmodique sans pour cela calmer les symptômes ni faire se relever la courbe de poids qui, au contraire, continuait à s'infléchir.

L'enfant est alors adressé à l'Hôtel-Dieu à Clermont-Ferrand. A l'entrée, on note l'aspect vieillot de cet enfant, son teint grisâtre. La peau est lâche, garde le pli, la fonte musculaire est intense. Cet enfant est véritablement athrepsique et sans réaction à l'examen.

Quelques ondulations péristaltiques sont retrouvées avec, sous toutes réserves, la sensation d'une olive pylorique à la palpation de l'abdomen.

L'hématocrite est à 29 — Protides 59 g/1, le K à 121 mg — le N à 2950, le Ca à 112.

On note une alcalose avec hypochlorémie.

Le lendemain de l'entrée, état cyanosique avec respiration rapide contrastant avec un examen cardio-pulmonaire normal. Absence de signes méningés.

Le surlendemain, la cyanose s'aggrave, les vomissements deviennent sanglants, l'abdomen se distend, se météorise.

Une radiographie montre un pneumo-péritoine avec niveaux liquidiens nombreux et disséminés.

L'enfant meurt le lendemain.

Autopsie.

Estomac dilaté avec signes de souffrance provoqués par une olive pylorique. On note deux perforations gastriques sur la grande courbure verticale ainsi qu'un hémo-stercopéritoine.

Histologie (Dr Lagarde).

Hypertrophie pylorique avec hyperplasie musculaire. — Hyperplasie schwanienne des plexus de Messner intra-pyloriques.

L'ulcus gastrique s'avère très nécrotique. Le péritoine est épaissi et aérique. Dans l'intestin grêle on trouve des matières fécales noirâtres et muqueuses.

Cette observation s'inscrit un peu au dehors de la période néo-natale.

Il s'agit ici d'une sténose pylorique non opérée dont l'aboutissement logique est, après une phase de tolérance, une période de gastrite catarrhale avec apparition des érosions muqueuses du fait de la causticité du suc gastrique. De véritables ulcères chroniques prennent naissance, dont le terme sera la perforation diastatique après une phase hémorragique.

Il faut aussi signaler qu'une stase dans un estomac dilaté et atone peut favoriser une pullulation microbienne. Des phénomènes de gastrite phlegmoneuse peuvent aboutir à une perforation.

Enfin, comme le signale Purcell (63), la sur-distension de l'estomac consécutive à un obstacle semble, dans ces cas, jouer un rôle qui est loin d'être négligeable.

b) *La gastrite nécrotique.*

Certains auteurs l'ont signalé après avoir observé la rupture d'un abcès intra-mural.

Il s'agit là d'une étiologie rarissime mais qui doit être citée.

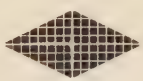
Le contexte de septicémie très grave domine la scène clinique et l'autopsie révèle une perforation gastrique étendue et nécrotique.

De telles gastrites sont dues souvent au bacille pyocyanique dont Lasserre souligne le grand pouvoir pathogène vis-à-vis du tube digestif. L'activité nécrosante de ce microbe est par ailleurs très marquée.

c) *Irritation de l'estomac par des sondes d'aspiration ou de gavage.*

Les auteurs américains ont signalé des cas de perforations gastro-duodénales du prématuré et du nouveau-né dues à ces causes.

Mais de tels faits ne posent-ils pas des problèmes relevant d'une autre étiologie, en particulier l'ulcus peptique et même un « congenital defect » chez ces nouveau-nés qui sont, en général, des prématurés ?



CHAPITRE VI

TRAITEMENT

Le traitement des perforations gastro-duodénales du nouveau-né est essentiellement chirurgical. Il exige l'intervention d'urgence. Aussi, le diagnostic souvent difficile de ces affections doit-il être précoce et confirmé autant que faire se peut, par l'examen radiographique abdominal sans préparation et en série.

Très vite affectés sur le plan général, les nouveau-nés porteurs de ces perforations doivent être bien préparés et cela dans les meilleurs délais et les meilleures conditions pour mieux supporter l'intervention chirurgicale.

Nous envisageons donc le traitement aux trois stades suivants :

— Les soins préparatoires,

— L'intervention chirurgicale,

— Les soins post-opératoires.

a) Soins préparatoires.

Leur rôle essentiel consiste à améliorer l'état de choc. Une réanimation efficace sera conseillée comme celle que nous avons institué chez nos deux nouveau-nés, avant l'intervention. Elle consiste en injection de sang, de vitamines K, d'antibiotiques, de toni-cardiaque, en inhalation d'oxygène. La correction des troubles électrolytiques est de toute nécessité chez ces enfants choqués.

Amadeo (3) conseille l'introduction, le plus tôt possible, d'une sonde gastrique d'aspiration dans un but de décompression ceci afin d'éviter une contamination péritonéale.

Certains auteurs insistent sur les perfusions de sang chaud, d'autres sur la nécessité d'évacuer au plus vite le liquide péritonéal très compressif par une boutonnière sous anesthésie locale.

b) **Intervention chirurgicale.**

Elle doit être pratiquée dans tous les cas, même quand le pronostic paraît compromis. Elle est à l'origine, comme on peut le lire dans de nombreuses publications, de véritables résurrections.

En matière d'anesthésie, quand l'état général est particulièrement affaibli, on se contentera d'une infiltration de l'abdomen à la novocaïne. Dans les autres cas, la double anesthésie est recommandée : l'anesthésie générale associée à l'anesthésie locale qui, par une coupure des réflexes abdominaux, évite les chocs mortels des petits opérés au cours ou aussitôt après l'intervention.

L'intervention chirurgicale doit être brève, menée avec beaucoup de douceur. Il faut bien protéger les anses intestinales, ces dernières étant maintenues au contact de sérum physiologique tiède et novocaïnisé.

La conduite opératoire est celle qui a été appliquée chez nos deux petits malades. Laparatomie longitudinale qui a l'avantage d'être agrandie à la demande pour l'exploration des anses intestinales au cas où l'examen gastro-duodénal serait négatif.

Les lésions sont ensuite explorées. En présence de liquide louche péritonéal, une petite quantité est prélevée pour examen bactériologique et antibiogramme avant de procéder à son aspiration. On doit s'assurer aussi qu'il n'existe pas d'abcès péritonéal qui nécessiterait un drainage.

Si la perforation n'est pas alors d'emblée retrouvée, une minutieuse et systématique exploration de tous les organes digestifs doit être entreprise avec, au besoin, ouverture de l'arrière cavité des épiploons.

La perforation repérée doit être suturée. La suture est souvent difficile, par suite du processus de nécrose rapide des

parois. Cela s'est produit dans nos deux observations. Dans le cas de perforations duodénales, il faut penser aux risques secondaires de la suture qui ici risque d'entrainer un rétrécissement de la lumière du duodénum : d'où techniques de sutures particulières.

Enfin, le chirurgien doit toujours avoir à l'esprit la coexistence de plusieurs perforations — c'est pourquoi l'exploration en dehors de la technique habituelle doit être encore plus systématique et minutieuse.

La suture des perforations se fait en trois plans. La paroi est refermée ensuite — un drainage n'ayant lieu qu'en présence d'un abcès péritonéal.

c) Soins post-opératoires.

L'estomac sera mis en aspiration jusqu'à la reprise du péristaltisme, ce qui permettra alors de reprendre une alimentation normale.

Les petits opérés devront être l'objet de surveillance très attentive. Williams (63) signale, en effet, le cas de perforations itératives chez des opérés et en voie de guérison.

Lasserre (68), d'autre part, cite plusieurs complications post-opératoires : une nécrose de la paroi abdominale, une septicémie, l'apparition de fistules intestinales.

Dans nos deux cas personnels, aucune complication de cet ordre ne s'est produite.

De toutes façons, il faut après l'intervention placer les petits opérés dans des lits réchauffés, sous tente à oxygène, avec installation d'une réhydratation longtemps poursuivie par voie endoveineuse avec association de l'antibiothérapie et l'apport constant de vitamines indispensables, vitamines B, C, E et K.

C'est grâce à la mise en œuvre de tous ces moyens associés que le pronostic pourtant redoutable des perforations gastro-duodénales du nouveau-né pourra être amélioré. Actuellement, ces moyens permettent une survie de 25 % de ces petits malades.

CONCLUSIONS

1° Les perforations gastro-duodénales du nouveau-né, de connaissance relativement récente, de pronostic toujours grave, constituent une entité clinique qui doit être bien connue du clinicien.

2° Ces perforations s'observent au cours des tout premiers jours de la vie, et frappent avec prédilection les prématurés.

3° Cliniquement la cyanose et le ballonnement abdominal représentent les signes majeurs. La radiographie indispensable met en évidence un processus de perforation digestive.

4° L'ulcus peptique et l'absence congénitale de musculeuse semblent constituer les facteurs pathogéniques les plus fréquents.

5° Le diagnostic précoce nécessitant une intervention d'urgence, permet d'obtenir la guérison dans 25 % des cas environ.

Vu
Lille, le 10 Novembre 1967
Le Doyen,

G. MEYNIEL

Lille, le 8 Novembre 1967
Le Président de la thèse,

L. WILLENIN. CLOC

BIBLIOGRAPHIE

1. Abramson. — Gastric perforations in a newborn infant. Postoporative wound evisceration and survival. — *American Journal Of. diseases of child,* 1957 - 94 - 3.
2. Adams. — Acute massive perforation of peptic ulcer in infantes. *New-York Stuks Journal of medecine,* 1960 - 60 - N° 8. April 15 (1293-1294).
3. Amadeo, Ashmoore Aponte. — Neo natal gastric perforation by congenital defect of the gastric musculature. — *Surgery* 1960 - 47 (1010).
4. Arnold Pendergrass. — Cause of rupture of stomach in infant 3 days. — *American Journal of rœntgen,* 1946 - 56.
5. Beneke Veber. — Die Haemorrhagischen Erosionen des Norgen-verlhand. — *Deutsch path. Gesellesch,* 1908 - 284.
6. Beattie Rohan. — Perforation of a gastric ulcer in a premature newborn infant with operation and survival. *American Surgeon* 18 - 1126 - 1952.
7. Béraud, Defrenne. — Séméiologie radiologique des péritonites du nouveau-né et du nourrisson. — *Journal électrologie et radiologie.* Août 1959, pages 504-511.
8. Béraud, Defrenne. — Contribution de la radiologie au diagnostic des péritonites. — *Pédiatrie* 14 - 1959 (635-645).
9. Bird, Limper, Myers. Surgery in pediatric ulcerations of stomach and duodenum in infant and children. — *Ann. of Surgery,* 1941 - 114 - p. 526.
10. Borde, Bédouelle, Carlioz. — Les péritonites néo-natales. — A propos de 74 observations. *Annales chirurgie infantile,* 1960 - 2 - 150-164.
11. Brody. — Rupture of diverticulum of the stomach in a newborn enfant associated with a congenital membrane occluding the duodenum, 1940 (125-128) 29. — *Archives of pathologie.*
12. Braustein. — Congenital defect of the gastric musculature with spontaneous perforation. — Report of case. — *Pédiatries,* 44 - 55 - 63 - 1954.

12. Castleton - Hatch. - Idiopathic perforation of the stomach in the newborn. — *Archives of surgery Chicago*, 1958 - 76 - N° 6 June.

13. Cushing. — Peptic and underbrain. — *Surg. gynecology obstetric*, 1932 - 55 (2 à 32).

14. Coughley. — Perforation of a newborn stomach. — *Report of a case surgery gynec. obstetric*, 1960 - 785.

15. Dunham Golstein. - Rupture of stomach in newborn infants. — *Journal of pediatrics*, 1944 - 4 - 44 - 50.

16. Fèvre, Pellerin. — Chirurgie infantile d'urgence. — Paris Masson 58, 2e édition - p. 719.

17. Formon, Lowe, Deleew. — Idiopathic rupture of the stomach in a newborn infant. - *American journal of disease of children*, 1954 - 88 - P. 236-238.

18. Giannatazio, Prozzi, Mulln. — Perforation of the stomach in the neonatate period. Report of survival. — *Journal Med. New-York*, 1953 - 53 - 2872-2874.

19. Gottleib. — Perforation of a gastric ulcer associated with an intacanial hemorragie in a newborn infant. *Radiology*, 54 - 1950 (595).

20. Gouyon - Sarrut (Mlle). — Les perforations spontanées du tube digestif dans la période néo-natale 1964. — *Annales de pédiatrie, Semaine des hôpitaux*, 1964 - 40. P. 2830-2834.

21. Greene, Goose. — Perforation of the stomach in newborn. — *American journal of disease of children*, 85 - 53. P. 47.

22. Groulier, Heurtematte, Balzing. — Péritonite néo-natale par perforation gastrique. — *Pédiatrie Lyon*, 1964 - 19 - N° 4 Juin. P. 492.

23. Guthrie. — Peptic ulcer in infancey and childhood. — *Ach. disease childhood*, 17 - 82 - 94 - 1942.

24. Kellog. — Perforation of the stomach in a newborn infant. *Journal of pediatric*, 36 - 356 - 1951.

25. Herbut. — Congenital defect in musculature of the stomach with rupture in newborn infant. — *Archives of pathology*, 36 - 1943 - 91-94.

26. Incuye, Evans. — *Archives of Surgery Chicago*, 1964 - 88 - N° 3. *March*. P. 471-485. Neo natal gastric perforations. a report of 6 cases. — *Review* of 143 cases.

27. James. — Spontaneous rupture of stomach. — *Journal of pediatrie*, 1961 - 58 - June N° 6 - 849-851.

28. Kenneth, Castelton. — *Archives of Surgery*, 1958. P. 76.

29. Kieswetter. — Spontaneous rupture of the stomach in newborn. — *Journal of diseases of children*, 91 - 1956. P. 162.

30. Kregel. — Spontaneous rupture of stomach. — *J. Am. Surgeon,* 21 - 1955 - 505-507.

31. Lachfretz, Warot. — Perforations gastriques du nouveau-né. — *Archiv. françaises de pédiatrie,* Paris 1958 - 15. N° 3.

32. Grastenko. — Dianosis of gastro intestinal tract perforation in newborn and sucklings. — *Pediatrijo Moskwa,* 1963 - 42. N° 3 (30-34).

33. Lee et Wells. — Perforation in utero of gastric ulcer. — *Annal. of Surgery,* 1923 - 78. P. 36-41.

34. Lemak. — Roentgen manifestations of gastro duodenal ulcus in newborn. — *American journal of roentgen,* 1951 - 66.

35. Levatidis, Oakmian. — Gastric perforations in the neonate. — *Acta pediatrica* 1963 - 52 - 6 (Nov.) 595-600.

36. Linkner, Benson. Spontaneous perforation of the stomach in the newborn. — Analysis of 30 cases. — *Annales of surgery Philadelphie,* 1959 - 149. N° 4 April. P. 525-533.

37. Mac Cormick. — Rupture of the stomach in children. — *Arch. of pathology Chicago Review of litterature.* Report of 7 cases, 67 - N° 4, 1959. P. 416-426.

38. Mac Gillivray, Stewart, Farlgue. — Rupture of the stomach in the newborn congenital defect in the gastric musculature. — *Archiv. diseases of children,* 1956 - 31 (56-58).

39. Mac Laughlin. — Idiopathic perforation in a newborn. — *American archives of surgery,* 76 - 1958 (874-881).

40. Marion, Dubois, Daudet. — Les péritonites néo-natales. — *Pédiatrie,* 1962 - 49 - 3 (259-269).

41. Marion. — Réflexions sur le diagnostic et le traitement des péritonites par perforations digestives chez le nouveau-né. — *Annales de chirurgie infantile,* 1960 (1-2).

42. Martin. — Perforations gastro-duodénales néo-natales. — A propos de 4 cas dont 2 guérisons. — *Sem. des hôpitaux, Pédiatrie.* P. 2473, 1965 - 41. N° 43/10.

43. Mary Ames. — *Journal of diseases of children,* 1960.

44. Miller. — Observation of gastric acidity during first month of life. – *Archives of diseases of children,* 1941 - 16-21.

45. Miller. — The « Football » sign in neonate perforated viscers. — *Journal diseases of children,* 1962 - 104 - 3 - 311-312.

46. Moore. — Spontaneous perforation of the stomach in the newborn. *Surgery,* 42 - 484-487 - 1957.

47. Moore. — Gastrectomy in infancy and childhood. — Report of two cases of gastrectomy in early infancy. — *Annals of Surgery Philadelphie,* 1964 - 160. N° 3 Août. P. 245-250.

48. *Montpellier Médical.* — Ulcère de l'estomac du nourrisson. — Sept.-Oct. 1950 - N° 5.

49. Pendergrass Both. — Depiste of a cause ruptured stomach in an infant 3 days old. — *Journ. of Roentgen,* 1946. Pages 590-593.

50. Potter. — *Pathology of the foetus and infant* (2e édit.). Chicago year book medical publisher 1962 - 348-349.

51. Reames, Dunaway, Walls. — Neonatal gastric perforation with survival. — *Pediatrics,* 31 - 27 - 1963.

52. Salmon, Aubrespy. — Symposium consacré aux péritonites néo-natales. — *Annales chirurgie infantile,* 1960 - 1 - 2.

53. Sarrut et Coll. — Les perforations spontanées du tube digestif dans la période néo-natale. — *Cahier du Collège de Médecine,* 1961 - 9 - 531-539.

54. Schaw. — Spontaneous rupture of the stomach in the newborn. — A clinical and experimental study. — *Surgery St-Louis,* 1965 - 58. N° 3. Septembre, 561.

55. Schlumberger. — Coexistant gastro-duodenal and cerebral lesions in infancy and childhood. — *American archives of pathology,* 1951. P. 52.

56. Schwartz. — Roentgen sign of pneumoperitoneum in the newborn. — *Am. journal of roentgenology-therapy. Springfield,* 1961 - 85. N° 4. P. 714.

57. Siebold. — *Kinder* 1919 - 16. P. 302-382.

58. Thelander. — Perforation of gastro intestinal tract in the newborn infant. *Journal of disease of children,* 1939 - 58. P. 371-393.

59. Thomson-Jewett. — Peptic ulcers in infancy and childhood. — *J.A.M.A. Chicago,* 1964 - 189. N° 7. Août 67. P. 539-542.

60. Vargas. — Rupture of the stomach in an newborn infant. — *Surgery Gynec obstetric,* 19 - 1955. P. 417-424.

61. Wagner Jones. — Polyetylene tube feediny in premature infants. — *Journal of pediatric,* 41-79 - 1952.

63. William Purcell. — *Journal of disease of children,* 1962.

64. Wilson. — Abdominal Surgery in a newborn. — *Surgery gynecology obstetric,* 1960 - 34. N° 10. - March. 5. P. 197-199.

65. Wise. — Rupture of stomach in the newborn. *South African medical Journal Capetown.*

66. Wright, Kyrinski. — Stress ulcers. — *Archives of Surgery Chicago,* 85 - 180 - 1962.

67. Wright, Scott. — Ul. gastrique perforé chez le nouveau-né. — *Pédiatric.* Déc. 1950 - 37. N° 6. P. 905-908.

68. Symposium à propos des péritonites néo-natales par perforation. — *Ann. de chirurgie infantile,* 1960 - 1 - 2.

TABLE DES MATIÈRES

Introduction ..... page 16

I. Historique ..... page 17

II. Observations personnelles ..... page 20

Analyses des principales observations publiées ..... page 24

III. Étude clinique et radiologique ..... page 29

IV. Diagnostic différentiel ..... page 46

V. Etiopathogenie - des perforations gastro-duodénales du nouveau né ..... page 54

VI. Traitement ..... page 65